

In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful



Copyright disclaimer

"La faculté" is a website that collects copyrights-free medical documents for non-lucrative use.

Some articles are subject to the author's copyrights.

Our team does not own copyrights for some content we publish.

"La faculté" team tries to get a permission to publish any content; however, we are not able to contact all the authors.

If you are the author or copyrights owner of any kind of content on our website, please contact us on:
facadm16@gmail.com

All users must know that "La faculté" team cannot be responsible anyway of any violation of the authors' copyrights.

Any lucrative use without permission of the copyrights' owner may expose the user to legal follow-up.



CHOC ANAPHYLACTIQUE

Professeur DAHMANI
Service de Réanimation Médicale Polyvalente
CHU Mustapha

CHOC ANAPHYLACTIQUE

❏ DEFINITION

- Expression clinique d'une série de réactions (immunologiques) induites par l'introduction dans l'organisme d'un allergène (substance étrangère).
- C'est la manifestation la plus grave d'hypersensibilité immédiate.
- Tableau d'insuffisance circulatoire, altérant de façon durable l'oxygénation et le métabolisme des différents tissus et organes.
- C'est une urgence médicale
- Survient dans l'heure suivant l'introduction de l'allergène

CHOC ANAPHYLACTIQUE

❑ **Autres Définitions**

➤ **Atopie:**

- Tendance constitutionnelle d'un sujet à présenter des réactions d'hypersensibilité immédiate.

➤ **Allergie:**

- Réactivité anormale d'un sujet vis-à-vis d'un antigène

➤ **Anaphylaxie:**

- Réaction allergique sévère, avec difficultés respiratoire et/ou hypotension

➤ **Choc anaphylactique:**

- Etat de choc secondaire à une réaction allergique

➤ **Réactions anaphylactoides:**

- Pas de mécanismes immunologiques, action directe.
- Pas de sensibilisation au préalable.
- Pas de production d'anticorps.

Mécanismes Physiopathologiques des Réactions allergiques

❑ **Réaction d'hypersensibilité immédiate (Anaphylaxie la plus grave)**

= Réaction immunologique type 1 de la classification de Gel et Combs

La séquence d'événements débute par :

- **Production d'IgE** : synthétisées par les LymphocytesB ,réponse à une sensibilisation initiale contre un antigène(**1^{er} contact =contact préparant**).
- **Après leur synthèse les IgE** vont se fixer sur des récepteurs cellulaires:
 - De haute affinité(FCeR1) sur les basophiles et les mastocytes.
 - De faible affinité(FCeR2) sur les éosinophiles ,les plaquettes ,les macrophages et les lymphocytes B.

Phase de sensibilisation dure 10 à 15 jours

Mécanismes Physiopathologiques des Réactions allergiques

- **Lors d'un contact ultérieur** (réintroduction de l'allergène)
= 2eme contact : contact déclenchant

On note une activation des cellules effectrices principalement les mastocytes , les basophiles et les neutrophiles.

- Des antigènes plurivalents réalisent un pontage de plusieurs IgE qui sont eux-mêmes fixés sur les récepteurs membranaires

Cette agrégation de récepteurs (FceR) initie une cascade d'événements intracellulaires qui va favoriser l'exocytose des granules contenus dans ces cellules et générer la synthèse de certains médiateurs(Histamine ,tryptase et autres)

Mécanismes Physiopathologiques des Réactions non allergiques



Réactions d'hypersensibilé: Anaphylatoxine et Anaphylactoïde

- Dans l'histaminolibération non spécifique le mécanisme consiste en une activation directe des voies métaboliques responsables de la libération des médiateurs par les mastocytes et par les basophiles. Ce mécanisme n'est pas immunologique, donc il n'est pas médié par les Ac. Seuls l'histamine et la tryptase seraient libérés dans ce cadre. (**réaction anaphylactoïde**)
- L'importance de cette histamino-libération non spécifique est dans l'intensité des signes cliniques qui sont imprévisibles.
- Le système du complément peut également être mis en jeu dans les réactions non immunologiques.
- Le complément peut être activé par la voie alterne au niveau de C3 aboutissant à la production **d'Anaphylatoxine**

Mécanismes Physiopathologiques Cellulaires

❑ Caractéristiques cytologiques:

- 1) **Mastocytes** : Principales cellules impliquées dans l'hypersensibilité due aux IgE, répondant à la stimulation par l'allergène en libérant par dégranulation des médiateurs préformés, ainsi que des médiateurs néosynthétisés tels que des chimokines, des cytokines, des prostaglandines et les leucotriènes.
- 2) **Basophiles** : sont des granulocytes représentant moins de 1% des leucocytes du sang circulant.
- 3) **Neutrophiles** : Importance du rôle des polynucléaires neutrophiles impliqués dans l'hypersensibilité due aux IgG.

Mécanismes Physiopathologiques

Médiateurs impliqués

- 1) Histamine:
 - ✓ Médiateur le plus connu et joue un rôle essentiel
 - ✓ Amine produit par décarboxylation de l'Acide Amine Histidine
 - ✓ Principal médiateur
 - ✓ Rôle majeur dans la symptomatologie
 - ✓ Diffuse rapidement dans l'organisme
 - ✓ Est l'origine des manifestations cardiovasculaires
 - ✓ Exerce son action par l'intermédiaire de la stimulation d'une famille de récepteurs (H1-H2-H3 et H4)

Mécanismes Physiopathologiques

Médiateurs impliqués

Principaux Effets de l'Histamine

- Au niveau cutané: vasodilatation ,une rougeur et une augmentation de la perméabilité vasculaire engendrant un œdème interstitiel.
- Au niveau pulmonaire: Bronchostriction, Augmentation des sécrétions et vasodilatation des artères pulmonaires
- Ralentissement de la conduction auriculo-ventriculaire par stimulation des récepteurs H1.
- ❑ **Tryptase**: sérine protéase neutre considérée comme marqueur spécifique des mastocytes.
- ❑ **Platet Activating Factor(PAF)**: Médiateur phospholipide sécrété par les mastocytes , les plaquettes et les polynucléaires. Augmentation de la perméabilité capillaire.
- ❑ D'autres médiateurs : les Leucotrienes peuvent contibués au syndrome anaphylactique.

CHOC ANAPHYLACTIQUE

- PRINCIPAUX EFFETS DES MEDiateURS

Histamine :- vasodilatation et perméabilité vasculaire

- Sécrétion du mucus, prurit

- Bronchoconstriction

PAF: - vasodilatation et perméabilité vasculaire

Radicaux libres : - cytotoxicité

Leucotrienes : -Sécrétion du mucus

CHOC ANAPHYLACTIQUE

❑ AUTRES AGENTS RESPONSABLES

➤ **Aliments:**

- Œufs, poisson, crustacés, fraises, cacahuète....

➤ **Venins d'hyménoptères**

- Abeilles, guêpes, frelons...

➤ **Médicaments**

- IgE Dép: pénicillines, céphalosporines, Aspirine, AINS
- Non IgE Dép: Aspirine, AINS, morphine, produits de contraste radio, curares .

➤ **Latex**

➤ **Autres:** Vaccins, sérums, enzymes, froid, exercice...

CHOC ANAPHYLACTIQUE

ASPCTS CLINIQUES

- Les effets cliniques et la sévérité des réactions anaphylactiques dépendent des médiateurs libérés lors de la réaction sur les organes cibles
- Les symptômes cliniques retrouvés chez les patients présentant une réaction anaphylactique d'origine IgE médiée et les patients présentant une réaction d'origine non IgE médiée sont relativement similaire.
- Cependant lorsque l'on utilise une classification basée sur le grade de sévérité de la réaction, les manifestations cliniques apparaissent plus sévères chez les patients présentant une réaction d'origine IgE médiée.

CHOC ANAPHYLACTIQUE

- **CLASSIFICATION** de grades de sévérité de la réaction d'hypersensibilité immédiate.
- **Stade 1**: Manifestations cutané-muqueux généralisés(erytheme,urticaire)
- **Stade 2**: Atteinte multiviscérale modérée avec signes cutané-muqueux ,hypotension,tachycardie et hyperréactivité bronchique
- **Stade 3**:Atteinte multiviscérale sévère:
 - Collapsus
 - Tachycardie
 - Troubles du rythme
 - Bronchospasme
- **Stade 4**: Arrêt circulatoire
- **Stade 5** :décès

CHOC ANAPHYLACTIQUE

❑ **PHYSIOPATHOLOGIE DES SIGNES CLINIQUES OBSERVES**

➤ **Signes cutanéomuqueux:** précoces et permettent d'orienter le diagnostic

Des manifestations cardiovasculaires et respiratoires sont associées. Elles intéressent les régions riches en mastocytes (Face, cou, région antérieure du thorax):

- réaction urticarienne au début par un prurit, puis éruption de papules érythémateuses et prurigineuses localisées, parfois généralisées.

- Réaction oedémateuse: plus grave surtout au niveau du cou et de la face (oedème de Quincke peut apparaître et atteindre les voies aériennes supérieures et la langue avec une évolution imprévisible). L'histamine, les prostaglandines et le PAF induisent une vasodilatation et une perméabilité capillaire expliquant ces manifestations cutanéomuqueuses.

CHOC ANAPHYLACTIQUE: Manifestations CLINIQUES

➤ **Signes respiratoires:**

- Elles s'observent dans environ 1 cas sur 3. Deux types de manifestations respiratoires peuvent être observées lors d'un choc anaphylactique:
- ✓ Dyspnée inspiratoire liée à un œdème des voies aériennes supérieures .
- ✓ Des manifestations bronchiques , se traduisant au début par une toux sèche, des salves d'éternuements et une polypnée. Le début brutal par un bronchospasme doit orienter le diagnostic vers une origine allergique.
- ✓ Les leucotriènes et le PAF sont des médiateurs broncho-constricteurs dont les conséquences dépendront de l'importance de l'hypoxie et de l'hypocapnie induites. Une vasoconstriction artérielle pulmonaire avec hypertension est inconstamment observée .
- Les signes neurologiques sont souvent considérés comme des signes d'accompagnement des manifestations cardio-vasculaires et respiratoires.

CHOC ANAPHYLACTIQUE:

Manifestations CLINIQUES

- **Manifestations cardio-vasculaires:** signent la gravité du choc anaphylactique: Les conséquences hémodynamiques vont suivre plusieurs phases qui sont étroitement liées:
 - **Une première phase hyperkinétique:** La libération des médiateurs provoque un effondrement des résistances artérielles systémiques et une tachycardie. A ce stade le débit cardiaque est préservé = choc chaud avec vasodilatation cutanée, tachycardie et hypotension.
 - **Une phase d'hypovolémie :** après quelques minutes sans traitement, la vasodilatation s'étend au territoire veineux et une extravasation plasmatique commence. Le débit cardiaque chute du fait de la baisse des pressions de remplissage (séquestration sanguine périphériques)
 - Une phase de choc hypovolémique: à un stade tardif le tableau est représenté par: (pressions de remplissage et volume d'éjection systolique bas, élévation des résistances artérielles systémiques.)
 - Modifications du rythme cardiaque : tachycardie, parfois bradycardie.

CHOC ANAPHYLACTIQUE

❑ **CONCLUSION**

- Mis en jeu du pronostic vital
- Symptomatologie à connaître : diagnostic rapide
- Mis en route rapide du traitement
- Eviter les récives